

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

656

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mathieu-Marc BENSADOUN

Né le 12 avril 1915, à Oran

Présentée et soutenue publiquement le 3 juillet 1945

Contribution à l'étude

des

Intoxications par le Tétrachlorure de Carbone

(Eléments de prophylaxie)

Président : M. JOANNON, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BENSADOUN.**

Prénoms : **Mathieu-Marc.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

BENSADOUN (Mathieu-Marc).

— Contribution à l'étude des intoxications par le tétrachlorure de carbone (Eléments de prophylaxie).

— Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 64 p.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1945,
N°.....)

2

BENSADOUN (Mathieu-Marc).

— Contribution à l'étude des intoxications par le tétrachlorure de carbone (Eléments de prophylaxie).

— Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 64 p.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1945,
N°.....)

3

BENSADOUN (Mathieu-Marc).

— Contribution à l'étude des intoxications par le tétrachlorure de carbone (Eléments de prophylaxie).

— Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 64 p.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1945,
N°.....)

4

BENSADOUN (Mathieu-Marc).

— Contribution à l'étude des intoxications par le tétrachlorure de carbone (Eléments de prophylaxie).

— Paris, Maloine, édit., 1945, in-8°, 64 p.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1945,
N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mathieu-Marc BENSADOUN

Né le 12 avril 1915, à Oran

Présentée et soutenue publiquement le 3 juillet 1945

Contribution à l'étude

des

Intoxications par le Tétrachlorure de Carbone

(Eléments de prophylaxie)

Président : M. JOANNON, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1945

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... **BAUDOUIN**

ASSESSEUR..... **Léon BINET**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Assistance Médico-sociale.....	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales.....	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Cliniques médicales.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (C)
Cliniques obstétricales.....	LANTUÉJOUL.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIÈRE
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

MM.

Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie.....	CORDIER.		GARCIN.
	N...		DE GENNES.
Anatomie pathologique	DELARUE.		BAGUENAU.
	M ^{lle} GAUTHIER.		LELONG.
	VILLARS.	Médecine générale.....	LENÈGRE.
Bactériologie.....	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		MOLLARET.
	AMELINE.		MOUQUIN.
	FÈVRE.		SOULIÉ.
	FUNCK-BRENTANO	Médecine légale.....	DESOILLE
	MÉNÉGAUX.		DIGONNET.
Chirurgie générale...	PATEL.	Obstétrique.....	LACOMME.
	SICARD.		SUREAU.
	N...		N...
	N...	Ophthalmologie.....	RENARD.
	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Histologie.....	BULLIARD.	Parasitologie.....	LAVIER.
Hydrologie.....	N...	Parasitologie coloniale.	N...
Hygiène.....	N...	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	BARIÉTY.	Pharmacologie.....	M ^{lle} J. LÉVY.
	BERNARD (Ét.).		N...
	BOULIN.		RICHET
Médecine générale....	BROUET.	Physiologie.....	N...
	CACHERA.	Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
	COSTE.	Thérapeutique.....	TURPIN.
	DELAY.	Urologie.....	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), PIEDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE.
	{ DE GAUDART		{ CHEVALLIER.
	{ D'ALLAINES.		{ LAROCHE Guy.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	MOREAU.
			FEY.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.		MM.	
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME.
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

MM.	
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

EN SOUVENIR DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

Pour tout l'amour qu'ils m'ont porté.

A MES FRÈRES

Avec toute l'affection de leur aîné.

A MON ONCLE JOSEPH BENSADOUN ET A SA FAMILLE

Avec mon infinie reconnaissance.

A MES ONCLES SAM ET MAURICE BENSADOUN

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOANNON

Qui a bien voulu présider notre thèse.

AU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Hommage d'un médecin de l'armée.

A NOTRE AMI LE DOCTEUR P. H. COLLIN

A NOTRE AMI LE DOCTEUR F. CARILLO

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE TOULOUSE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

Contribution à l'étude
des
Intoxications par le Tétrachlorure de Carbone
(Eléments de Prophylaxie)

AVANT-PROPOS

Avant de commencer notre ouvrage, nous tenons à remercier profondément ceux qui de près ou de loin y ont participé.

Notre gratitude va tout d'abord à Monsieur le Docteur JOANNON, Professeur d'hygiène de la Faculté de Paris, qui a bien voulu présider notre thèse.

Au Service de Santé de la Marine et en particulier à :

Monsieur le Médecin en chef de 2^e classe BERGE qui a constamment veillé à l'élaboration de notre travail.

A Monsieur le Médecin en chef de 1^{re} classe GERMAIN.

A Monsieur le Médecin en chef de 2^e classe PUYO.

A Monsieur le Médecin en chef de 2^e classe ANDRÉ.

A Monsieur le Médecin principal MEVEL.

A Monsieur le Médecin de 1^{re} classe MORETTI.

A Monsieur le Médecin de 1^{re} classe COLLIN.

Ils ne nous ont ménagé ni leurs encouragements ni leurs conseils.

Nous tenons à remercier aussi, Monsieur le Professeur KOHN-ABREST.

Le Commandant CURIE, Directeur du Service technique des Sapeurs-Pompiers de Paris.

La Maison MANDET.

PLAN

Le CCl_4 est un produit aux applications multiples, tant industrielles que privées. Cette grande faveur a eu pour conséquence un nombre de plus en plus croissant d'intoxications, bien que ce corps chimique soit habituellement considéré comme peu dangereux. Il nous a semblé faire œuvre utile d'en étudier quelques mesures prophylactiques. Nous y avons joint dans un chapitre spécial la symptomatologie si diverse du début de l'intoxication, signal d'alarme en sorte. Dans un dernier chapitre nous nous sommes efforcés de compléter une bibliographie qui est déjà assez importante. Nous nous excusons si nos recherches n'ont pu porter que partiellement sur les publications américaines et anglaises récentes certains documents nous faisant défaut.

- 1° Observations.
- 2° Propriétés physiques et chimiques du CCl_4 .
- 3° Sources de l'intoxication.
- 4° Mesures prophylactiques :
 - a) dans les locaux industriels ;
 - b) dans l'utilisation du CCl_4 comme extincteur d'incendies.
- 5° Signes cliniques précoces. Esquisse d'un traitement prophylactique.
- 6° Rôle du médecin d'usine.
- 7° Conclusions.
- 8° Bibliographie.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Obligeamment communiquée par M. le Médecin en chef de 1^{re} classe de la Marine GERMAIN).

Nous l'avons jugée tellement intéressante que nous n'hésitons pas à la publier *in extenso*.

Mme X... entre à l'hôpital pour anurie complète depuis le 19 septembre 1942 à la suite d'une intoxication probable.

Le 23 septembre 1942, température à l'entrée : 36°9, le soir 37°2.

Pulsations : 80.

Les accidents remontent au 17 septembre. Mme X... a respiré toute l'après-midi, en pièce close, les émanations d'un sac de blé de 25 kgr. qui avait été largement imprégné de CCl_4 (plus de 1 litre) pour favoriser sa conservation en empêchant le charançonnage ; l'évaporation de ce CCl_4 a été accélérée par la chaleur d'un fourneau à charbon de bois allumé pour le repassage.

Mme X... prise d'une céphalée vive en casque a maintenu les fenêtres de la chambre fermées, pour se protéger contre les cris d'enfants du dehors. Rapidement, la céphalée s'est accompagnée de vomissements.

Le 18 : persistance de la céphalée et des vomissements ; diurèse diminuée, visage un peu bouffi.

Le 19 : disparition de la céphalée ; vomissements ; diurèse de 30 cc.

Le 20 : les vomissements ne cessent pas ; diarrhée légère.

Le 21 : Mme X... n'a plus que des nausées ; les selles rede-

viennent normales. Le soir apparaît une hémorragie sous-palpébrale droite.

Le 22 : disparition des nausées ; la diurèse depuis le 19 n'a pas variée : pas plus de 30 cc. par jour d'urine non sanglante.

A l'examen, ne se plaint de rien.

Légère bouffissure du visage et léger œdème pré tibial mou, blanc. Hématome sous-conjonctival et sous-palpébral à droite. Quelques petites taches purpuriques sur les jambes. Pas de douleur à la pression des points réno-urétéraux. Langue bonne. Ventre souple non douloureux.

Cœur : bruits un peu vibrants. T. A. : 18-11-9, I. O. = 7.

Le 24 : Température : le matin 37°. Pouls 72 ; le soir 37°4. Pouls 82. Urines 15 cc.

A 16 h. 6, ventouses scarifiées région lombaire. Injections I.-V. de sérum glucosé hypertonique 100 cc.

LABORATOIRE :

<i>Urines</i> :	Albumine.....	présence forte
	Cylindres.....	néant
	Hématies.....	présence
<i>Sang</i> :	Urée.....	2 gr. 45 par litre
	Cholestérol.....	1 gr. 60
<i>Numération globulaire</i> :	Glob. rouges..	3.750.000
	Globules blancs.....	5.280
	Taux d'hémoglobine ..	80 %
	Poly. neutro.....	72
	— éosino.....	4
	— baso.....	0
	Lympho et mono.....	21
	Monocytes.....	3
	Plasmocytes.....	0
	Temps de saignement.....	6 minutes
	Temps de coagulation.....	7 m. 30

Le 25 : Température : matin 36°8 ; soir 37°2.

Urines 12 cc. jaunes, un peu troubles non teintées de sang. Six selles.

L'injection de sérum glucosé hypertonique a été suivie, au bout d'une heure, d'une forte réaction : frissons intenses, chaleur, transpiration abondante. Pas de céphalée, pas de nausées.

T. A. : 17 1/2 - 10 1/2 - 10, I. O. : 7.

Infiltration bilatérale du sympathique lombaire.

LABORATOIRE :

Sang : Urée 2 gr 20 par litre

Urines : Rares hématies.

Cylindres granuleux.

Quelques cellules rondes rénales.

Quelques cellules du bassinet.

Cellules épithéliales banales.

Le 26 : Température : matin 36°6 ; soir 37°.

Urines : 30 cc., très troubles.

Aggravation. La diarrhée a repris (six selles). Des nausées sont apparues hier après-midi et des vomissements pendant la nuit. Haleine fétide. Pas de céphalée. Forte réaction au sérum glucosé hypertonique intraveineux.

LABORATOIRE :

Sang : Fibrine 5 gr. 60 par litre de plasma

Urée 2 gr. 15 par litre

Urines : Albumine 3 gr. par litre

Nombreuses cellules épithéliales.

Rares leucocytes.

Quelques hématies.

Pas de cylindres.

Le 27 : Température : matin 36°5 ; soir 36°4.

Urines : 65 cc., très troubles.

Huit vomissements aqueux dans la journée.

Sept selles liquides.

Langue bonne.

LABORATOIRE :

Urines : Albumine..... 1 gr. 50 par litre
Rares cellules rondes du rein.
Nombreuses cellules épithéliales.
Rares hématies.
Débris de cylindres granuleux.
Nombreux germes.

Le 28 : Température : matin 36°3 ; soir 36°8.

Urines : 90 cc.

Dix vomissements aqueux (n'a conservé aucun liquide ingéré).

Entre les vomissements, hoquet.

Onze selles liquides.

La céphalée, disparue le matin, a réapparu vers 17 h., et a duré jusque vers minuit.

Sensation d'oppression, haleine fétide.

T. A. : 16 - 10 - 8 I. O. : 6.

Troisième infiltration du sympathique lombaire à droite.

LABORATOIRE :

Sang : Chlore globulaire..... 0 gr. 99 par litre
Chlore plasmatique.... 2 gr. 50 par litre
Rapport..... 0,38

Le 29 : Température : matin 36°3 ; soir 37°3.

Urines : 80 cc.

Nuit agitée. Huit vomissements. Quinze selles.

Etat sensiblement stationnaire.

LABORATOIRE :

Sang : Urée..... 2 gr. 90 par litre
Dosage des polypeptides.
Index thyrosine..... 0,053

Le 30 : Température : matin 36°9 ; soir 37°3.

Urines : 100 cc.

La nuit a été un peu moins agitée. Hoquet moins fréquent. Obnubilation.

LABORATOIRE :

Sang : Urée..... 2 gr. 65 par litre
Chlore globulaire..... 0 gr. 98 par litre
Chlore plasmatique.... 2 gr. 51 par litre
Rapport Cl Glb/Cl Plas.. 0,39

Urines : Albumine..... 0 gr. 70 par litre
Urée..... 6 gr. par litre
Nombreux globules rouges.
Quelques leucocytes.
Cellules rondes rénales.
Cellules vésicales.
Un cylindre granuleux.

Le 1^{er} octobre : Température : matin 36°4 ; soir 38°8.

Urines : 140 cc.

Dix selles. Cinq vomissements.

Nuit agitée. L'indifférence de la malade a presque disparu depuis hier soir. Augmentation nette de l'œdème des chevilles, pré tibial et du visage. Apparition d'œdème aux parties déclives des cuisses et des lombes. Légère oppression. Céphalée.

T. A. : 17-10-8. I. O. = 11.

LABORATOIRE :

Sang : Urée..... 2 gr. 75 par litre
Chlore globulaire..... 1 gr. 09 par litre
Chlore plasmatique... 2 gr. 62 par litre
Rapport Cl Glb/Cl Plas. 0,41

Dosage des polypeptides.

Index thyrosine..... 0 gr. 031

Urines : Glucose..... néant
Albumine..... 1 gr. 10 par litre
Urée..... 6 gr. par litre
Urobiline..... normale.

Nombreux phosphates ammoniaco-magnésiens et terreux.

Quelques leucocytes.

Nombreuses cellules épithéliales.

Quelques cylindres granuleux.

Le 2 : Température : matin 37°4 ; soir 38°5.

Urines : 140 cc.

Pas de vomissement. Pas de nausées. Hoquet rare. Neuf selles. Œdème moins accentué. Pas de céphalée. Pas d'oppression.

LABORATOIRE :

Urines : Glucose..... Néant
Albumine..... traces
Urée..... 7 gr. par litre
Urobiline..... normale
Nombreux leucocytes.
Pas de cylindres.
Nombreux phosphates ammoniaco-magnésiens.

Le 3 : Température : matin 37°4 ; soir 38°7.

Urines : 175 cc.

Pas de vomissement. Six selles.

LABORATOIRE :

Sang : Urée..... 2 gr. 50 par litre
Urines : Glucose..... néant
Albumine..... 0 gr. 20 par litre
Urée..... 6 gr. par litre

Le 4 : Température : matin 36°6 ; soir 37°4.

Urines : 150 cc.

Sept selles. A 19 h. a été prise de fibrillations musculaires des membres supérieurs et inférieurs avec irrégularité du pouls. Injection de caféine.

Reprise des vomissements. Gémissements toute la nuit. Un peu de hoquet. Le matin, visage plus bouffi. Œdème des membres, stationnaire, ainsi que celui des lombes.

T. A. : 16-9-7. I. O. = 9.

Cœur régulier, mais apparition d'un petit souffle systolique de la pointe, se propageant peu ; par moments : petites bouffées délirantes.

LABORATOIRE :

Urines : Albumine..... traces
 Urée..... 7 gr.

Le 5 : Température : matin 37°1 ; soir 39°1.

Urines : 500 cc. (250 cc. en une seule miction).

A encore eu cette nuit quelques fibrillations musculaires dans les quatre membres. Apathie maintenue. Deux vomissements. Neuf selles. Hoquet rare. Quelques râles humides fins aux deux bases.

LABORATOIRE :

Sang : Urée..... 2 gr. 80 par litre
 Index thyrosine..... 48 mgr.
Urines : Glucose néant
 Albumine..... traces
 Urée..... 7 gr. par litre
 Cylindres néant
 Hématies néant

Le 6 : Température : matin 36°8 ; soir 37°1.

Urines : 375 cc.

Un vomissement. Huit selles. Visage un peu moins bouffi.

LABORATOIRE :

Urines : Albumine..... néant
 Urée 7 gr. 50 par litre
 Hématies..... rares
 Cylindres..... néant

Le 7 : Température : matin 36°8 ; soir 36°8.

Urines : 650 cc.

Cinq vomissements. Neuf selles. Nuit agitée.

LABORATOIRE :

Sang : Urée : 2 gr. 95 par litre
Urines : Albumine..... 0 gr. 10
 Urée..... 7 gr.
 Cylindres granuleux..... débris
 Hématies néant

Le 8 : Température : matin 36°6 ; soir 37°2.

Urines : 875 cc.

Cinq vomissements. Sept selles.

LABORATOIRE :

<i>Urines</i> : Cylindres	néant
Albumine	néant
Hématies.....	néant
Urée.....	8 gr.
Chlorures.....	1 gr. 50

Le 9 : Température : matin 36°6 ; soir 37°2.

Urines : 250 cc. Mais une grande partie a été émise involontairement. Au total, volume à peu près égal à celui de la veille.

Quatre vomissements. Sept selles. Œdème stationnaire. Nuit calme. Hoquet et bâillements.

A dix heures le matin, entre brusquement en subcoma. Teint cireux, bouche ouverte ne répond pas aux appels, ne réagit plus aux piqûres. Saignée (difficile) de 530 cc. Amélioration légère. Reprend peu à peu conscience, mais reste apathique.

LABORATOIRE :

<i>Sang</i> : Urée	3 gr. 25
Index thyrosine.....	50 mmgr.
Chlore globulaire.....	0 gr. 55
Chlore plasmatique	2 gr. 27
<i>Urines</i> : Albumine.....	traces
Urée	9 gr.

Le 10 : Température : matin 37°2 ; soir 37°2.

Urines : 500 cc.

Trois vomissements. Deux selles. Malade en demi-torpeur. Persistance de nombreux hoquets et bâillements. Pas de contractions fibrillaires. Pas de myosis. Œdème augmenté. Pas de Cheynes-Stokes. T. A. : 17-10-8. I. O. = 6.

Sérum artificiel sous-cutané 500 cc.

LABORATOIRE :

<i>Urines</i> :	Hématies.....	néant
	Albumine.....	traces
	Urée.....	10 gr.
	Chlorures.....	1 gr. 30
	Cylindres granuleux.....	rare

Le 11 : Température : matin 37°8 ; soir 37°3.

Urines et selles involontaires. La malade est plutôt en moindre torpeur. Hoquet diminué. Secousses myocloniques de la tête (brusquement portée tantôt à droite, tantôt à gauche), il semble qu'il y ait eu une diurèse abondante. Pas de vomissement. Œdème stationnaire. A beaucoup transpiré cette nuit. Langue sèche. A eu hier une défaillance brusque : gardait la bouche ouverte, fermait les yeux, devenait cireuse, comme morte, sans modifications de la respiration et du pouls. Injection éthéro-camphrée fait rapidement disparaître cette défaillance.

LABORATOIRE :

<i>Sang</i> :	Globules rouges.....	1.800.000
	Globules blancs.....	12.960
	Taux d'hémoglobine.....	55 %
	Poly-neutro.....	83
	Poly-éosino.....	3
	Poly-baso.....	0
	Lympho et mono.....	8
	Monocytes.....	6
	Plasmocytes.....	0
	Temps de saignement.....	5 m. 30 secondes
	Temps de coagulation.....	6 m. 30 secondes

Le 12 : Température : matin 38° ; soir 38°.

Urines : 3 lit. 800.

Trois vomissements. Quatre selles liquides. La torpeur est encore moindre. L'œdème a diminué sensiblement. Toujours hoquets et quelques secousses myocloniques. Encore une défaillance le matin. A 11 h. 30, saignée de

500 cc. environ et transfusion de sang pur de 300 cc. (groupe 4).

LABORATOIRE :

<i>Sang</i> :	Urée	3 gr. 05
	Index thyrosine.....	20 mmgr.
<i>Urines</i> :	Albumine.....	0 gr. 10
	Urée.....	9 gr.
	Chlorure.....	1 gr. 40
	Coefficient de Maillard.....	0,05
	Cylindres, hématies	néant

Le 13 : Température : matin 37°9 ; soir 37°4.

Urines : 2 lit. 800.

Pas d'amélioration par la saignée-transfusion d'hier. La malade est retombée dans un coma presque complet. Ni vomissements, ni selles. Pas de Cheynes-Stokes. Pouls plein, un peu rapide. Persistance du petit souffle systolique de la pointe du cœur. Pas de frottements péricardiques. Ecchymoses faciles (à presque chaque injection sous-cutanée).

LABORATOIRE :

<i>Sang</i> :	Urée.....	2 gr. 60
<i>Urines</i> :	Albumine.....	0 gr. 10
	Urée.....	8 gr.
	Chlorures.....	1 gr.
	Cylindres, hématies.....	néant.

Le 14 : Température : matin 38°. Pouls 128.

Urines : 2 litres.

Malade de plus en plus comateuse. Visage avec sueur d'urée. Teint cireux. Subictère plus accentué. N'a plus de réactions. N'a pas vomi. Une selle involontaire.

Caillots sanguins émis par le vagin (les jours derniers, léger suintement sanguin vaginal).

Décès survenu à 19 h.

LABORATOIRE :

<i>Sang</i> :	Globules rouges.....	1.050.000
	Globules blancs.....	22.800
	Taux d'hémoglobine.....	30 %
	Poly-neutro.....	93
	Poly-éosino.....	0
	Poly-baso.....	0
	Lympho et mono.....	1
	Monocytes.....	6
	Plasmocytes.....	0
<i>Urines</i> :	Albumine.....	0 gr. 10
	Chlorures.....	1 gr. 30
	Urée.....	9 gr.

Efflorescences de la face : composées d'urée.

Autopsie : Pratiquée à 23 h., le jour du décès.

1° *Reins* : augmentés de volume, un peu pâles.

Parenchyme légèrement congestionné et œdémateux à la coupe. Type gros rein blanc macroscopiquement.

R. D. = 210 gr.

R. G. = 185 gr.

2° *Foie* : teinte jaunâtre, extérieurement et à la coupe.

Aspect de dégénérescence graisseuse.

Poids = 1 kgr. 330.

Conclusion : *Hépatonéphrite aiguë*.

RECHERCHES MICROSCOPIQUES :

1° *Foie* : architecture normale. La périphérie des lobules n'accuse aucune lésion. Autour de la veine centrale, les cellules sont vacuolaires (deux à quatre vacuoles par cellule). Rares sont celles qui ont subi une dégénérescence graisseuse massive. Dans les mêmes zones centrales, macrophages contenant du pigment ferrugineux.

Dégénérescence graisseuse au début avec surcharge pigmentaire.

2° Reins : Corticale.

Tubes contournés dilatés, isolés d'une façon générale, par une infiltration œdémateuse contenant par endroits des lymphocytes isolés ou en groupes. L'épithélium est altéré, desquamé par places, épaissi en d'autres. Les capillaires sont dilatés et contiennent des hématies. Les glomérules, bien que non scléreux, flottent dans une capsule de Bowman élargie.

Dans la médullaire, l'œdème et la congestion sont plus marqués, l'infiltration lymphocytaire est plus abondante.

Néphrite œdémateuse et congestive, sans lésion de sclérose préexistante.

Observation II (résumée).

(fournie par le Service d'Hygiène de la Marine).

Le 26 mai : deux hommes nettoient des appareils dans un compartiment fortement ventilé (deux ventilateurs de 3.000 m³ chacun), les portes ouvertes. Liquide employé : CCl⁴. Le soir même, ils sont pris de vomissements, sans caractères particuliers.

Le 27, 28 et 29 : les phénomènes persistent le 27, disparaissent le 28 après un traitement comportant diète et repos.

Le premier malade guérit sans séquelles.

Le 30 : l'autre qui a repris son service va à terre où il se livre à des excès de boisson dont il est coutumier.

Le 1^{er} juin : vomissements. Néphrite double suraiguë avec anurie presque complète (quelques cc. par jour). Albumine : 3 gr.

Six jours après, mort par urémie aiguë, l'anurie ayant persisté.

Antécédents. — Alcoolisme chronique.

Observation III (résumée).

(rapport du Médecin en chef de 2^e classe ANDRÉ).

Elle porte sur trois hommes ayant pulvérisé du CCl_4 (un tiers de litre environ) pour tuer des cafards. L'opération s'est déroulée portes fermées et a duré, semble-t-il, un quart d'heure.

1^o X..., 26 ans, opère sa désinsectisation le 13 septembre, le lendemain, vomissements, diarrhée, céphalée.

Le 14, 15, 16, 17, 18 : état stationnaire. Oligurie depuis le 16.

Le 19 : anurie.

Le 20 : entre à l'hôpital, cyanosé, dyspnéique, écume blanche discrète à la bouche. Râles crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Saignée de 300 cc. suivie d'ouabaine I.-V. qui fait regresser le syndrome d'œdème aigu du poumon.

Urée sanguine : 2 gr. 30.

Le soir et le lendemain, dyspnée de Cheynes-Stokes de plus en plus accentuée. Mort dans la nuit du 21 au 22.

Autopsie. — Congestion généralisée des organes et en particulier des reins (280 et 300 gr.).

L'histologie montre :

1^o Des lésions de dégénérescence massive du rein avec nécrose presque totale de tout l'appareil épithélial, tableau d'une néphrite épithéliale nécrosante d'ordre toxique ;

2^o Des lésions d'hépatite toxique (dégénérescence cellulaire marquée à point de départ centro-lobulaire).

2^o Y..., 27 ans. A opéré de concert avec X... dans le même local.

Jusqu'au 20 septembre présente exactement les mêmes symptômes.

Le 20 : entre à l'hôpital. Oligurie (100 cc.) et jusqu'au 27, 250 cc. par jour.

Le 28 : 1.200 cc.

Le 29 : 3 litres.

Urée sanguine : dosée presque chaque jour passe par les chiffres suivants : 2 gr. 75 à l'entrée, puis 1 gr. 35, 2 gr. 10, 2 gr. 45, 3 gr. 40, 2 gr. 90, 1 gr. 25, 1 gr. le 6 octobre.

Albuminurie : 3 gr. 50 le 21, a disparu le 28.

Evolution. — Guérison sans séquelles.

3^e Z... Même évolution que Y... et guérison sans séquelles.

Observation IV (résumée)

(fournie par le Service d'Hygiène de la Marine.)

X..., 26 ans, éthylique, dypsomane, cherchant à éteindre sa soif boit machinalement le 6 janvier à un flacon contenant un liquide d'extincteur à base de CCl⁴. Il recrache aussitôt.

Hospitalisé le jour même dans un état grave.

Vomissements bilieux, crises épileptiformes.

Urée sanguine = 2 gr. 85.

Albuminurie = 1 gr. 20.

Le 9 janvier, œdème aigu du poumon et mort.

Autopsie. — Gros rein blanc de néphrite chronique parenchymateuse.

Observation V (résumée)

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

X..., 33 ans, a participé à une désinsectisation de sa chambre au CCl⁴ (badigeonnage des murs, des planchers et de la literie, portes et fenêtres ouvertes, durée : 1/2 heure.) N'a recouché dans sa chambre que quarante-huit heures après.

Le lendemain se présente à l'infirmerie avec :

Céphalée, nausées puis vomissements, douleurs lombaires, douleurs à l'hypocondre droit. Pas de température.

En observation pendant trois jours.

Evacué vers l'hôpital avec oligurie (100 cc.). Albuminurie abondante.

A l'hôpital il ne tarde pas à présenter, en plus, une coloration légèrement ictérique des téguments, une hépatomégalie douloureuse. Rate perceptible. Œdème généralisé à type rénal, blanc, mou, gardant le godet. T. A. = 15-8 :

Urée sanguine : 1 gr. 75.

Hecht = ++++ ; Kahn = négatif.

Mort quarante-huit heures après dans un tableau d'urémie aiguë.

Antécédents. — Alcoolisme chronique avéré.

Observation VI (résumée)

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

Y..., entre à l'hôpital le 6 décembre après un séjour de trois jours à l'infirmerie durant lesquels il a présenté le *premier jour* :

Vomissements bilieux, asthénie, inappétence, diarrhée, temp. : 39°7.

Urée sanguine : 1.06. Forte albuminurie.

Le deuxième jour : l'anurie s'installe. *Troisième jour* : des vertiges apparaissent. Les autres signes persistant, on l'évacue sur l'hôpital.

Antécédents. — Paludisme. Alcoolisme chronique. A dégraissé son uniforme en huis clos avec 3/4 de litre de CCl⁴. Durée de l'opération : une heure.

Caractères cliniques. — Début relativement brutal (24 h. après l'opération).

Douleurs épigastriques. Nausées, puis vomissements bilieux, diarrhée. Asthénie.

Facies éthylique, langue saburale, sèche, abdomen souple, foie normal.

Pas d'œdème. Urines : 40 cc. Forte albuminurie. T. A. 12-8.

Urée sanguine : 0 gr. 93 à l'entrée à l'hôpital.

Evolution. — L'oligurie passe par les chiffres suivants :

7-8-9-10	25 cc.....	gingivorragies.
11	45 cc.....	urée sanguine : 1 gr. 50.
12	150 cc.....	T. A. 13-7.
13	250 cc.....	Agitation. Insomnie.
14	300 cc.....	Vomissements. Urée sang. : 2 gr. 50.
15	400 cc.....	Albuminurie : 1 gr. Urée sang. : 3 gr.

Le 15, vers midi, crise typique d'urémie : torpeur, tressaillements musculaires, contractures. Cheynes-Stokes. Gingivorragies, Hypothermie.

Mort, le 16, au matin, malgré deux saignées (300 puis 400 cc.).

Observation VII

(fournie par le médecin en chef de 2^e classe Puyo.

Nous la publions *in extenso*).

X..., entre à l'hôpital le 2 octobre pour : colique néphrétique probable.

Histoire de la maladie :

Le 28 septembre : il éteint un feu avec du tétrachlorure de carbone et en respire beaucoup.

Le lendemain, lombalgie et céphalée, oligurie, constipation.

Le 30 : anurie, céphalée augmentée et vomissements.

Le 31 : anurie (quelques gouttes d'urines foncées).

Examen. — Malade abattu. Conjonctives subictériques. Teint jaunâtre. Foie douloureux à la palpation, ne semble pas augmenté de volume. Région lombaire douloureuse.

Le 4 octobre : T. A. Mx = 15, My = 8, Mn = 7 — I. O. = 8 1/2.

Le 6 : se sent mieux, a uriné 1 litre.

Douleur à la pression dans la région vésiculaire.

Cœur : premier bruit un peu prolongé ; second bruit claqué ; ébauche de dédoublement du second bruit au foyer pulmonaire.

Pouls régulier, bien frappé à 60.

T. A. Mx = 19, My = 12, Mn = 8-I. O. = 8 1/2.

Le 7 : état stationnaire malgré une diurèse plus forte : 1 lit. 750.

Le 9 : le malade se sent un peu mieux, langue humide, abdomen souple ; les bruits du cœur demeurent durs mais réguliers.

Urines claires : 2 lit. 500.

T. A. Mx = 16, My = 11, Mn = 8-I. O. = 5 1/2.

Le 10 : le malade a bien dormi, urines abondantes et claires, le foie n'est plus douloureux, les reins le sont encore un peu.

T. A. Mx = 13, My = 8, Mn = 6 I. O. = 3

Le 11 : T. A. Mx = 13, My = 9, Mn = 5 I. O. = 3.

Le 12 : l'amélioration continue, bruits du cœur normaux, urines 3 lit. 500.

Le 16 : urines abondantes et claires, langue rosée, abdomen souple et indolore. Etat général excellent.

LABORATOIRE :

Le 2 oct. :	<i>Sang</i> :	Urée.....	1 gr. 85
Le 3 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	2 gr. 30
	<i>Urines</i> :	Urée.....	5 gr.
		Albumine.....	0 gr. 30
		Glucose.....	0
		Urobiline.....	fortement anormale
		Pigments biliaires.....	présence
		Cylindres granuleux...	présence
		Cellules épithéliales....	présence
Le 4 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	2 gr. 80
Le 6 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	4 gr.
Le 7 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	4 gr. 75

	<i>Urines :</i>	Urée	11 gr.
		Chlorures (en NaCl) ..	1 gr.
		Albumine	0 gr. 20
		Glucose.	0
		Pigments biliaires	présence
		Cylindres granuleux..	présence
		Hématies.....	rares
		Pus.....	négatif
Le 8 :	<i>Sang :</i>	Urée.....	5 gr. 25
	<i>Urines :</i>	Urée	12 gr.
		Chlorures (en NaCl)...	1 gr. 30
		Albumine	Traces
		Coefficient de Maillard	0,03
Le 9 :	<i>Sang :</i>	Urée	5 gr.
Le 10 :	<i>Sang :</i>	Urée.....	4 gr. 80
		Chlore globulaire.....	2 gr. 27
		Chlore plasmatique...	4 gr. 04
		Rapport Cl Glb/Cl Plas.	0,56
		Polypeptides. Index	
		tyrosine	4 gr. 80 parlit.
Le 10 :	<i>Sang :</i>	Urée.....	4 gr. 20
Le 12 :	<i>Sang :</i>	Urée.....	2 gr. 80
Le 13 :	<i>Sang :</i>	Urée.....	2 gr. 20
	<i>Urines :</i>	Urée.....	13 gr.
		Chlorures (en NaCl) ..	0 gr. 40
		Albumine	traces
		Cylindres.....	néant
		Sang.....	néant
		Nombreux phosphates ammoniacoma-	
		gnésiens	
		Coefficient de Maillard	0,06
Le 14 :	<i>Sang :</i>	Chlore globulaire.....	1,70
		Chlore plasmatique...	3,34
		Rapport Cl Glb/Cl Plas	0,51

	<i>Urines</i> :	Urée	16 gr.
		Chlorures	1 gr
		Glucose	0
		Albumine.....	traces
Le 15 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	1 gr. 30
Le 16 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 90
	<i>Urines</i> :	Urée	10 gr.
		Chlorures	1 gr. 50
		Albumine	traces
		Glucose	0
		Urobiline	anormale
		Indican	normale
		Pigments biliaires	présence
		Cylindres.....	néant
		Hématies.....	néant
		Quelques cristaux de phosphates ammoniac-magnésiens.	
Le 17 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 55
Le 18 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 50
Le 19 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 50
Le 20 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 35
Le 21 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 35
Le 22 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 30
Le 23 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 35
Le 24 :	<i>Sang</i> :	Globules rouges.....	3.650.000
		Globules blancs.....	18.240
		Poly-neutro	74
		— éosino.....	1
		— baso.....	0
		Lympho et mono	18
		Monocytes.....	7
		Plasmocytes.....	0
Le 26 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 30
		Chlore globulaire.....	1,8
		Chlore plasmatique....	3,7
		Rapport Cl Glb/Cl Plas.	0,48

	<i>Urines</i> :	Urée.....	7 gr.
		Chlorures.....	7 gr.
Le 27 :	<i>Urines</i> :	Urée.....	5 gr.
		Chlorures	5 gr. 50
		Albumine.....	traces
		Glucose	néant
		Urobiline	légèrement anormale.
		Indican.....	—
		Pigments biliaires.....	néant
		Sels biliaires.....	néant
		Hématies.....	néant
		Cellules	néant
		Cylindres.....	débris
Le 28 :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 30
	<i>Urines</i> :	Urée.....	5 gr.
		Chlorures.....	8 gr. 50
Le 1 ^{er} nov.	<i>Urines</i> :	Urée	9 gr.
		Chlorures.....	11 gr.
Le 2 :	<i>Sang</i> :	Chlore globulaire	1,7
		Chlore plasmatique	3,6
		Rapport	0,47
		Urée.....	0 gr. 50
Le 3 :	<i>Urines</i> :	Urée.....	8 gr.
		Chlorures	7 gr. 90
Le 6 :	<i>Sang</i> :	Urée	0 gr. 35
	<i>Urines</i> :	Urée.....	8 gr.
		Chlorures.....	6 gr. 30
Le 8 :	<i>Urines</i> :	Urée.....	8 gr. 50
		Chlorures.....	9 gr. 70
Le 9 nov. :	<i>Sang</i> :	Urée.....	0 gr. 35
		Chlore globulaire	1,7
		Chlore plasmatique.....	3,55
		Rapport	0,48

Le 13 :	<i>Sang</i> :	Urée	0 gr. 40
	<i>Urines</i> :	Urée	8 gr.
		Chlorures	8 gr. 30
		Albumine	traces
		Glucose	néant
		Urobiline.....	normale
		Indican.....	normale
		Pigments biliaires	néant
		Sels biliaires.....	néant
		Cylindres	néant
		Hématies.....	néant
		Cellules.....	néant

Le 14 : l'analyse quantitative et qualitative est sensiblement la même que le 13.

Le malade sort le 14 novembre avec un excellent état général et en récupération fonctionnelle complète.

Il est revu le 19 décembre : aucune séquelle.

Observation VIII

(Résumé du rapport du D^r MORETTI, médecin de 1^{re} classe).

Elle porte sur tout l'équipage et l'Etat-major d'un sous-marin, qui, après un effort considérable reprend néanmoins la mer.

Vingt-quatre à quarante-huit heures après le départ, apparaissent chez tous les hommes des vomissements, de la diarrhée, des céphalées continues avec exacerbations.

Une fumée âcre se manifestait dans le compartiment des Diesels, soumis en plongée à une température de 40 à 45°.

Cette fumée se dégageait de paquets que l'on sut, par la suite, contenir des fumigènes.

Après le débarquement de ces paquets, soulagement général ressenti et exprimé par tous.

Cependant sur la route du retour, à nouveau, vomissements et céphalées réapparaissent. Deux hommes sont

même hospitalisés, l'un, atteint de néphrite aiguë (guérison rapide sans séquelles) l'autre, d'ictère léger (évolution rapide et favorable).

L'analyse chimique du fumigène révéla :

1° Que le liquide renfermé dans le fumigène intact contenait du CCl_4 ;

2° Que le fumigène ne peut émettre des vapeurs de CCl_4 , mais qu'un vice de fabrication ou des chocs répétés peuvent créer des fissures par où s'échapperont des vapeurs.

Les troubles disparurent après le débarquement des fumigènes mais réapparurent après, ce qui peut s'expliquer par une émission de vapeurs toxiques provenant des graisses dans lesquelles le tétrachlorure de carbone s'était dissous. Cette émission a semblé se produire sous l'influence de la chaleur.

Tous les hommes mis en présence de CCl_4 , reconnurent l'odeur qui avait régné à bord.

Observation IX (résumée).

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

Toute l'histoire de la maladie réside dans l'interrogatoire du malade.

18 août : vers 9 h. du matin : X... désinsectise sa chambre en employant 1/2 litre de CCl_4 contenu dans une boîte de conserve. Portes et fenêtres ouvertes. Aucun malaise immédiat.

Il déjeune et part sur Z... en avion à l'altitude moyenne de 1.000 m.

Vers 17 h. à Z... il ressent une violente céphalée et une douleur sourde dans la région hépatique, avec nausées, vomissements alimentaires puis bilieux (3 à 4) à signaler en outre, une lombalgie et 2 à 3 selles diarrhéiques.

Vers 18 h., effacement des symptômes et après l'absorption de deux cachets d'aspirine, nuit calme.

Le 19 août : le malade travaille normalement le matin, avec un peu d'inappétence au repas du midi.

A 18 h., les douleurs hépatiques et lombaires réapparaissent plus violentes que la veille avec vomissements et diarrhée. Le malade se rend compte lui-même qu'il urine peu et que son teint est jaune.

Le 20 août : il se présente à la visite à Z... où l'on pose le diagnostic : ictère, embarras gastrique.

Le 21 août : le diagnostic évolue en néphrite. Les vomissements continuent et les autres signes persistent. Le 22 et 23 août, il entre à l'hôpital de Z... avec une albuminurie massive et une urée sanguine à 3 gr. 10.

Après 28 jours d'hôpital où l'urée sanguine a passé par les chiffres suivants : 3 gr. 40, 3 gr. 90, 2 gr. 90, 4 gr., 2 gr. 80, 1 gr. 10, 1 gr., 0 gr. 70, 0 gr. 45, 0 gr. 15, le malade sort sans présenter de séquelles.

Antécédents. — Rien à signaler.

Observation X (résumée).

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

X..., entre à l'hôpital le 21 septembre après deux jours d'observation à l'infirmerie pour : anurie, vomissements et diarrhée. Urée sanguine à 1 gr. 40.

Histoire de la maladie. — Aux environs du 3 septembre il désinsectise son lit avec 1/4 de litre de CCl⁴ contenu dans une boîte à conserve, en le passant avec un pinceau ; portes et fenêtres ouvertes. Durée de l'opération 1/2 heure. Le soir, il dort dans sa chambre, fenêtres ouvertes : aucune suite à signaler.

Le 17 septembre, c'est-à-dire une quinzaine de jours après, il renouvelle la même opération avec la même quantité de liquide et de la même manière. Il dort dans sa chambre le soir même, fenêtres ouvertes. Un jour se passe sans incident. Le lendemain :

19 septembre, il se présente à la visite pour céphalée, vomissements alimentaires, diarrhée.

20 septembre : en observation à l'infirmierie, on constate une oligurie de 150 cc. avec albuminurie et urée sanguine à 1 gr. 40. Dirigé sur l'hôpital le 21 septembre.

Antécédents. — Paludisme. Alcoolisme chronique. Syphilis traitée pendant trois ans.

Caractères cliniques :

Début : Lent, insidieux, avec un effet d'accumulation possible ou de sensibilisation à une première atteinte.

Etat : A son entrée à l'hôpital on constate : céphalée, nausées, vomissements, diarrhée.

Double souffle systolique de la pointe et de la base avec un clangor aortique.

Pouls : 70. Température : 37°.

T. A. 14-7.

Aucun œdème.

Langue sèche, rôtie, gargouillements dans un abdomen souple. Par ailleurs rien à signaler.

Laboratoire. — Urée sanguine le 21 : 3,40.

Le 23 : 1 gr. 80. Le 27 : 1 gr. 70. Le 30 : 1 gr. 20.
Le 4 octobre : 0 gr.50.

Le 5 : 0 gr. 40.

Evolution. — Le malade sort de l'hôpital, le 12 octobre sans séquelles.

Observation XI (résumée).

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

X... se présente à l'infirmierie le 4 décembre pour vomissements et diarrhée.

Il a dégraissé le jour précédent ses affaires. Opération longue (1 heure en huis clos avec 3/4 de litre de CCl⁴).

Aucun symptôme pendant l'opération. Le soir, il dort dans sa chambre, fenêtres ouvertes.

Le matin, immédiatement au réveil, il est pris de vomissements violents, en même temps qu'une forte douleur

épigastrique le tenaillait. Dans le courant de la matinée, il a de la diarrhée et à midi inappétence complète. L'après-midi il se présente à la visite.

Caractères cliniques :

Début : 24 heures après l'intoxication (plutôt brutal).

Etat : il présente nausées, vomissements, céphalée, diarrhée. Pas d'œdème.

Langue saburrale. Rien à signaler par ailleurs.

T. A. 15-7.

Albuminurie 2 gr. (tube d'Esbach).

Urée le 4 décembre = 0 gr. 75.

Pas d'oligurie, sauf 600 cc. les deux premiers jours.

Evolution. — Les symptômes restent les mêmes jusqu'au 16 décembre, puis disparaissent.

L'urée sanguine passe par les chiffres suivants : 0 gr. 75
1 gr. 45, 1 gr. 53, 1 gr. 43.

Le 16 décembre : 1 gr. 28. Le 20 décembre : 0 gr. 88. Le 23 décembre : 0 gr. 60. Le 27 décembre : 0 gr. 35.

Le malade sort de l'infirmerie complètement guéri et sans séquelles le 15 janvier.

Antécédents. — Rien à signaler.

Observation XII.

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

X... désinsectise son lit le 15 août au matin et utilise environ 1/2 litre de CCl⁴. L'opération se passe portes et fenêtres ouvertes et dure 1/2 heure.

X... n'a accusé de signes d'intoxication que pendant cette 1/2 heure. Ils ont consisté en vertiges avec oppression et toux quinteuse presque émétisante. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

Dès sa sortie à l'air libre les signes disparaurent.

Le lendemain et les jours suivants rien à signaler.

Antécédents. — Rien à signaler.

Observation XIII.

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

Y... désinsectise son lit le 3 septembre, l'opération dure 1/4 d'heure et nécessite 1/2 litre de CCl⁴.

Rien à signaler pendant le travail, mais le lendemain au réveil il est pris d'une toux nauséuse suivie de vomissements bilieux. Il accuse une douleur hépatique sourde. Dans la matinée, inappétence, asthénie, diarrhée.

L'après-midi même tout rentre dans l'ordre.

Rien à signaler le lendemain et les jours suivants.

*Antécédents.*¹— Rien à signaler.

Observation XIV.

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

Z... dégraisse légèrement sa casquette au CCl⁴.

Durée de l'opération 1/4 d'heure. Il sort de sa chambre immédiatement après et ne rentre que le soir pour se coucher. Il dort les fenêtres ouvertes.

Le matin au réveil est pris de nausées, puis de vomissements. Il ressent une forte courbature et des douleurs sourdes dans sa région hépatique.

A midi ainsi que le soir et jusqu'au lendemain, les symptômes persistent et il s'y ajoute de l'asthénie et de l'inappétence.

Le lendemain et les jours suivants, les signes disparaissent.

Antécédents. — Ethylisme léger.

Observation XV.

(D^{rs} COLLIN et BENSADOUN).

Cette observation porte sur l'absorption de CCl⁴.

La pénurie de tœnifuges nous ayant obligé de recourir à ce produit.

Absorption le 14 janvier (3 cc.), 2 heures après, la malade est prise de vertiges, de nausées, sans vomissement ni diarrhée. Asthénie marquée.

Les signes durent 3 jours. Aucunes séquelles par la suite.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES DE TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Découvert par Regnault, en 1839, le tétrachlorure de

carbone a pour formule CCl_4 , ou $\text{Cl} - \begin{array}{c} \text{Cl} \\ | \\ \text{C} \\ | \\ \text{Cl} \end{array} - \text{Cl}$ qui met en

évidence que les quatre valences du carbone sont saturées par du chlore. Poids moléculaire = 153,84. Il contient 7,80 % de carbone et 92,20 % de chlore. C'est un liquide incolore, mobile, non combustible, à peine soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et le benzène. Odeur vaguement chloroformique. Saponifiable par la soude alcoolique.

L'eau le décompose lentement à la température ordinaire en donnant du gaz carbonique et de l'acide chlorhydrique.

Densité = 1,59 à 1,61.

Point d'ébullition = + 76 degrés.

Point de congélation = — 25 à — 27 degrés.

Poids du litre en vapeur = 7 gr. 1.

Tension de vapeur à + 20 degrés = 65 mm. de mercure.

1 litre d'air en contient à saturation (16 degrés et 760 mm. de mercure) 0 gr. 600.

A + 8 degrés = 0 gr. 500.

A + 27 degrés = 1 gr.

Il est susceptible de libérer en vapeurs, en 1 heure, 9% de son poids.

Mode de préparation. — On l'obtient en faisant réagir le chlore sur le sulfure de carbone en présence d'un catalyseur. On peut aussi faire agir du chlorure de soufre sur le sulfure de carbone en présence de fer pulvérulent, le soufre étant de nouveau transformé en chlorure par l'action du chlore.

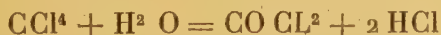
On peut l'obtenir aussi par chloruration directe de l'éthylène.

Purification. — Le produit obtenu peut contenir du chlore, des chlorures, du soufre, du sulfure de carbone et même du phosgène. On le purifie par lavage à la soude diluée et rectifiée.

Action de la lumière. — Légèrement décomposé par la lumière. Aussi le conserve-t-on dans des flacons colorés, bien bouchés et contenant des fragments de chaux vive.

Toxicité. — C'est un produit inscrit au tableau C. du décret de 1916 sur la vente des substances vénéneuses. Considéré autrefois comme peu toxique puisqu'on s'en servait comme anesthésique. Son absorption au-dessus d'une certaine concentration, variable suivant les auteurs, devient dangereuse du fait de son action propre et de celle de ses produits de décomposition.

Décomposition par la chaleur. — Selon Föhlen la décomposition du CCl_4 dans un tube métallique chauffé donnerait :



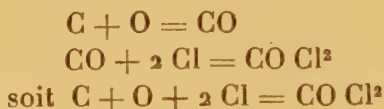
Donc libération de phosgène et d'acide chlorhydrique.

Cette décomposition se fait non seulement en présence d'eau c'est-à-dire lors de l'utilisation d'un extincteur en atmosphère humide, mais aussi dans l'air sec suivant la réaction suivante :



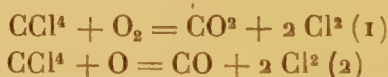
Formation très limitée d'ailleurs.

En présence de matières organiques combustibles, il peut y avoir en outre de la réaction précédente, formation de phosgène suivant le schéma ci-dessous :



mais cette réaction est elle-même très limitée.

Kohn-Abrest a repris cette étude et vaporisant du CCl_4 dans l'air le fait passer à travers un tube de quartz porté au rouge vif. A la fin de l'opération il recueille un gaz jaune verdâtre qui se révèle composé de chlore, oxyde de carbone et de gaz carbonique :



Décomposition des $4/5$ du CCl_4 selon la formule (1) et de $1/5$ selon la formule (2).

Cependant il admet que le phosgène y existe à l'état de traces.

Remarque. — Que le CCl_4 donne en se décomposant du phosgène ou bien qu'il donne du chlore, cliniquement cela ne satisfait pas l'esprit.

Le chlore et à plus forte raison le phosgène sont des gaz suffocants. Dans les intoxications par les suffocants, les accidents pulmonaires sont les premiers qui frappent l'esprit, les vomissements, l'oligurie, l'albuminurie et les troubles nerveux témoignent bien plus d'une intoxication générale que d'une intoxication spécifique portant sur le foie ou le rein.

Dans les intoxications par le tétrachlorure le contraire semble presque toujours se produire.

Les accidents hépatiques et rénaux sont les premiers à

occuper la scène, les accidents pulmonaires venant seulement, mais par la suite, à titre de complications.

Il semble donc que la toxicité du CCl_4 tienne bien plus à son action propre qu'à celle de ses produits de décomposition.

SOURCES DE L'INTOXICATION

Ces sources sont multiples vue la diversité de l'emploi du tétrachlorure de carbone :

1° *Préparation du CCl_4* : au cours de laquelle les ouvriers peuvent être victimes de cette intoxication.

2° *Industrie du caoutchouc, transformation des résines.*

3° *Préparation des ciments et mastics au caoutchouc.*

4° *Préparation de certains vernis.*

5° *Teinturerie.*

6° *Récupération de l'huile des tourteaux.*

7° *Traitements des bois parasités.*

8° *Salons de coiffure.*

9° *Extincteurs d'incendie.* — Le pyrène renferme 95 à 97 % de CCl_4 , l'on conçoit aisément que, de ce fait, il empêche les combustions oxydantes. Il ne peut plus s'additionner d'oxygène. Il ne peut donc plus brûler.

Au contraire, s'il est vaporisé dans l'atmosphère, sa vapeur très lourde, jouera le rôle d'une couverture interposée entre les matières en combustion et l'oxygène de l'air ; le feu sera étouffé.

De plus, le CCl_4 est un très bon isolant électrique, car sa projection sur un arc voltaïque, en provoque la rupture, d'où son emploi dans les incendies dus aux court-circuits.

10° *Usage thérapeutique* : servait autrefois comme anesthésiant, puis comme désinfectant (plaies de guerre, décapage du cuir chevelu dans la gale folliculaire, acné, etc...), puis avec Hall comme anthelminitique (ankylostomes).

11° Nous l'avons vu employé dans :

- Désinfection des couchages.
- Dégraissage des vêtements.
- Désinsectisation (pulvérisations et applications au pinceau).
- Lavage des appareils électriques imprégnés de sel marin.
- Lavage d'appareils électriques souillés par les graisses.
- Nettoyage de parachutes.

LES VOIES D'INTRODUCTION

1° *Voie respiratoire.* — Elle est de toutes la plus importante et cela tient à la vaporisation rapide de ce produit à l'air libre, même à des températures très basses. Rappelons que ce CCl^4 , est susceptible de libérer en vapeurs en 1 heure 9 % de son poids.

2° *Voie digestive.* — Rare. A l'occasion d'un traitement anthelminthique. Elle est cependant susceptible de donner des accidents mortels, même à faible dose.

L'observation N° XV relate quelques accidents légers à la suite de l'absorption de CCl^4 .

Cette absorption peut être accidentelle (notre observation N° III).

3° *Voie cutanée.* — Elle paraît être assez importante selon Kionka pour déterminer des dermites, lorsqu'il existe des excoriations de la peau.

MESURES PROPHYLACTIQUES

a) Dans les locaux industriels.

Avant d'entrer dans le cœur du sujet étudions : *le degré de toxicité des atmosphères chargées en CCl^4 .*

Un séjour très prolongé ou quotidiennement répété pendant plusieurs heures dans une atmosphère contenant 8 à 15 mmgr. de CCl^4 par litre d'air est susceptible de déterminer, chez des sujets en mauvais état de santé, de l'intoxication chronique.

Entre 75 et 100 mgr. par litre, en 1 heure ou 2, donne : de l'agitation, des convulsions, des troubles digestifs divers, de la narcose.

A plus de 100 mgr. nous aurons des phénomènes graves et même la mort.

En résumé, donc il faudra éviter dans l'air des ateliers la présence de plus de 100 mgr. de CCl^4 par litre.

Cependant, il ne faut pas exagérer les dangers de l'inhalation à doses mêmes supérieures à 10 mgr. et comprises entre 10 et 50 mgr. Elles sont surtout à craindre pour des sujets atteints de lésions viscérales (Kohn-Abrest).

MOYENS PROPHYLACTIQUES A L'USINE OU A L'ATELIER.

Nous connaissons la toxicité des différentes atmosphères chargées en CCl^4 , il nous reste à présent à trouver le moyen de rechercher et de doser ce CCl^4 dans l'air.

Le magistral travail de M. Kohn-Abrest (recherches sur

le CCl^4 sa décomposition au rouge, procédé d'analyse) nous en fournit le moyen. On pourrait fixer les traces de CCl^4 par barbotage de l'air dans de l'alcool, puis saponifier à chaud par la potasse alcoolique au réfrigérant ascendant, et enfin doser le chlorure de potassium après évaporation de l'alcool, en présence d'eau et neutralisation de la potasse avec de l'acide nitrique dilué. Mais le CCl^4 se saponifie difficilement à froid, à peine 5 %.

La condensation directe par refroidissement de l'air, aspiré à travers un tube de Sommelet refroidi à -30° , peut donner de bons résultats.

Le meilleur moyen cependant, lorsque le CCl^4 existe à l'état de traces, consiste à utiliser la décomposition directe au rouge des traces de CCl^4 dans l'air humide en : gaz carbonique et acide chlorhydrique.

L'acide chlorhydrique dégagé est dosé à l'état de chlorure d'argent.

Schéma de l'opération : l'air à analyser est entraîné dans un flacon laveur contenant de la solution nitrique de nitrate d'argent tiède qui va le débarrasser des traces de chlore. Le courant passe à la sortie dans un tube de quartz 55 cm. $\times$ 1 cm. 2 chauffé électriquement au rouge à une température de 1.000 à 1.100° sur 25 cm. et se décompose en chlore et gaz carbonique qui passent dans un tube de Liebig, garni de la solution de nitrate d'argent acidulé.

La présence de chlore est affirmée par un trouble et un précipité blanc dans le tube de Liebig.

Ce gaz, peut alors être dosé à l'état de chlorure d'argent. Cette méthode est employée déjà pour l'analyse de l'air des différents ateliers où l'on fabrique ou emploie de CCl^4 .

Il suffit alors de répéter cette opération à plusieurs reprises dans la journée et de faire évacuer immédiatement le local dont la concentration en CCl^4 par litre d'air, serait supérieure à 10 mgr.

Ceci est un premier moyen.

Les Américains de leur côté ont bien étudié la question Smyth Sr. en particulier, et voici les résultats obtenus à la suite de nombreuses enquêtes dans des usines fabriquant ou utilisant le CCl_4 .

TOXICITÉ DES ATMOSPHÈRES.

A la proportion de 100 volumes de CCl_4 pour un million de volumes d'air l'homme ne risque absolument rien et peut parfaitement travailler durant toute la journée.

Pour des proportions allant de 100 à 1.000 volumes de CCl_4 pour un million de volumes d'air, la nocivité va en augmentant, mais alors là il s'agit simplement de diminuer le temps de travail. Par exemple à une concentration de 1.000 pour un million ne pas travailler plus d'une 1/2 h.

Smyth Sr. et différents auteurs tels que Davis et Mac Cord ont montré que des différents animaux d'expérience (cobayes, singes, rats) le cobaye était le plus sensible et que, à des taux variants de 25 à 200 volumes de CCl_4 pour un million de volumes d'air le cobaye mourrait.

Et voilà un autre moyen tout trouvé. Il suffit alors de laisser cet animal dans les locaux pour être averti rapidement du danger encouru.

Il est parfois nécessaire de continuer à travailler malgré le danger, le moyen idéal est l'isolement respiratoire, c'est-à-dire le masque respiratoire. Nous en reparlerons plus loin.

Remarque. — Il reste évident que la ventilation continue des locaux, que le renouvellement constant de l'air, resteront les principes dominants de la prophylaxie d'usine.

b) Dans l'utilisation du CCl_4 comme extincteur d'incendie.

Nous avons vu l'action du CCl_4 dans la lutte contre l'incendie, sa décomposition en vapeurs lourdes qui étouffent

le feu, mais nous avons vu aussi les conséquences néfastes de l'absorption de ces vapeurs par l'organisme.

Voulant parer à ce danger certains extincteurs contiennent une amide destinée à neutraliser le phosgène produit. On a ainsi créé le tétrachlorure de carbone stabilisé. Cette stabilité est toute illusoire, elle disparaît à de hautes températures. Nous avons remarqué de plus au début de cet ouvrage que les accidents produits lors de l'intoxication par le CCl_4 étaient loin de ressembler à ceux donnés par le phosgène.

Le mieux reste donc de s'isoler totalement des atmosphères toxiques, donc de porter un masque respiratoire.

On a réclamé à juste titre l'inscription sur les appareils extincteurs d'une note signalant le danger du CCl_4 et les précautions à prendre dans son utilisation (Ne pas se servir du CCl_4 en espace confiné et humide. Ne pas arroser les cendres chaudes, etc...).

La pensée dominante était la naissance du phosgène qui pourrait produire des intoxications.

Une note écrite dans cet esprit pourrait avoir de graves conséquences, elle entraînerait à l'utilisation, sans précautions du CCl_4 en espace ventilé ou à l'air extérieur. Beaucoup de nos observations en relatent les désastreux effets.

Le danger tient bien plus au CCl_4 lui-même qu'à ses produits de décomposition.

Donc il faut exiger du constructeur une note demandant aux utilisateurs de porter un masque respiratoire.

Ce masque sera exigé 24 et même 48 heures après l'incendie, si l'on a à pénétrer dans le local sinistré.

ÉTUDE DES MASQUES RESPIRATOIRES.

Les masques que l'on peut utiliser sont de deux sortes : les uns à *génération d'air* les autres à *surpression*. Lorsque

la concentration des vapeurs toxiques devient importante, le masque à régénération d'air devient non seulement inutile, mais dangereux car il laisse filtrer ces vapeurs ; danger aussi s'il y a le moindre défaut d'étanchéité.

Les masques à surpression type Y. M. et Y. M. 4 bis, employés par la Défense passive et par les Sapeurs-Pompiers de Paris ont donné les résultats les plus satisfaisants. Le principe en est le suivant : le masque est adapté à un appareil qui lui fournit de l'air atmosphérique contenu dans des batteries. Cet air arrive avec une surpression de l'ordre de 3 à 4 cm. d'eau, par rapport au milieu ambiant. Cette disposition interdit donc l'entrée des gaz nocifs même si une chute arrivait à déplacer le masque, causant ainsi un défaut d'étanchéité.

Les batteries d'air assurent un fonctionnement de l'appareil pendant une heure environ ; elles peuvent être remplacées facilement.

Nous nous sommes longuement arrêtés sur les extincteurs à base de CCl_4 car nous pensons que cette question est particulièrement importante, non seulement par les effets néfastes constatés lors des incendies, mais surtout par l'usage du CCl_4 à d'autres fins que celles prévues. Ce CCl_4 étant puisé dans les réserves de recharge des appareils extincteurs.

La plus grande partie de nos observations en font foi. Des mesures sévères avaient été prescrites, mais, soit négligence soit ignorance, elles n'ont pas toujours été suivies ; il en est résulté des intoxications extrêmement graves et même mortelles, nous pensons que la meilleure des prophylaxies est la suppression pure et simple de ce type d'extincteur.

Une autre raison nous y pousse : elle nous est dictée par des rapports émanant d'usines électriques.

Le CCl_4 en outre des gaz toxiques auxquels il donne naissance, a aussi une action néfaste sur des métaux comme

le cuivre et le fer. Ses vapeurs attaquent instantanément le métal en formant à sa surface une mince couche de chlorure et en présence d'une simple trace d'humidité, l'oxygène de l'air intervient immédiatement, et le métal est rongé et ceci se produit quel que soit l'état de dilution du CCl_4 dans l'air. Tous les cuivres, toutes les parties aciérées des appareils électriques sont endommagées en quelques instants. Il s'ensuit des réparations aussi laborieuses que coûteuses. Il serait préférable d'employer alors des appareils à anhydride carbonique, ce corps assure en effet une extinction rapide et ne subit qu'une décomposition partielle et négligeable vers 1.000 degrés.

Autres utilisations. — Il serait utile de rappeler à nouveau de ne pas utiliser le CCl_4 en dehors de sa destination primitive. Ne pas l'employer dans la désinfection des couchages, dans la désinsectisation des locaux, dans le dégraissage des vêtements et ne l'utiliser qu'avec prudence dans le lavage ou le dégraissage des appareils électriques souillés.

LES PREMIERS SYMPTOMES DE L'INTOXICATION

Ils sont extrêmement nombreux :

A un premier stade on note : une sensation d'ébriété, de vertige, d'oppression, quelquefois de torpeur, de somnolence. Bientôt la céphalée s'installe, céphalée en casque, de plus en plus violente, accompagnée parfois de toux quinteuse presque émétisante, puis des nausées apparaissent, mais sans vomissement.

En même temps inappétence, asthénie.

A un stade plus avancé : frissons avec courbatures.

Sensation de pesanteur dans les reins. Lombalgie. Douleurs épigastriques à type de brûlure, bientôt accompagnées de vomissements alimentaires puis bilieux.

Ensuite la diarrhée apparaît avec des douleurs hépatiques et gastriques violentes.

D'autres signes, ceux-ci biologiques, sont encore plus précoces. Wirschafter a noté la diminution concentrique des champs visuels ; cette diminution serait caractéristique de l'intoxication par le CCl_4 .

On a noté aussi une monocytose légère de l'ordre de 10 %.

Un index ictérique élevé.

Une hypocalcémie.

Ebauche d'un traitement préventif.

1^o ACTION DU CALCIUM.

Smyth Sr dans une étude expérimentale portant sur différents animaux a remarqué la résistance accrue qu'ils

présentaient à l'intoxication par le CCl^4 , lorsque l'on adjoignait du chlorure de calcium à leur régime. Ainsi pour des concentrations de 50, 100, 200 et même 400 volumes de CCl^4 pour un million de volumes d'air et après plus de 100 expositions de 8 heures par jour 5 jours par semaine, il remarquait que les singes demeuraient insensibles et que seuls quelques rats mouraient. (Cette adjonction de calcium ne parvenait cependant pas à ramener la calcémie à la normale, celle-ci restant toujours basse).

Dans un ordre d'idées différent, W. H. Graham rapporte deux cas pseudo-chirurgicaux d'intoxication par le CCl^4 où il a obtenu une sédation des phénomènes douloureux et d'excellents résultats thérapeutiques par injection journalière de 10 cc. de chlorure de calcium à 10 %. Il serait donc utile de conseiller aux ouvriers d'adjonction de chlorure de calcium à leur régime.

Ce chlorure de calcium pourrait être fourni soit par des aliments riches en calcium soit par des préparations médicamenteuses. On aurait intérêt peut-être à essayer de fixer le calcium prescrit par l'adrénaline ou par les extraits de capsules surrénales desséchées ou par la vitamine D.

2^o ACTION DES EXTRAITS SPLÉNIQUES.

Tanakaya en a signalé les actions bienfaisantes.

3^o ACTION DE LA « MÉTHIONINE ».

La Méthionine est un acide aminé, l'acide Alpha amino delta méthyl mercaptobutyrique.

Le *Journal of Am. Med. Assoc.* du 25 mars 1944, p. 925 relate un cas d'intoxication chez un pilote d'aviation par absorption de 40 cc. de CCl^4 .

Les vomissements n'apparurent que 45 minutes après l'ingestion. 20 heures après, on note un gros foie dépassant de deux doigts les fausses côtes.

A la 24^e heure on donne 2 gr. de méthionine par la bouche et 3 heures après on administre en I. V. 1 cc. de la solution de ce produit. Aucune réaction ne se produisant on injecte 1 heure après 5 cc. de la même solution. Une heure après on fait une injection I. V. lente du produit à raison de 2 cc. par minute.

L'injection est arrêtée au bout de 3 heures, le malade commençant à ressentir une céphalée violente et une lombalgie. Le foie est toujours gros.

Le lendemain, on donne 2 gr. de méthionine matin et 2 gr. soir (*per os*).

Le 4^e jour le malade est debout, alerte et tous les signes d'intoxication ont disparus. Le foie est de nouveau normal.

(L'article malheureusement nous renvoie à des travaux que nous n'avons pu retrouver malgré toutes les recherches).

4^o ACTION DU REPOS.

Elle est extrêmement importante. Nous voyons par exemple dans la deuxième observation les accidents reprendre et avec plus de violence aussitôt après le lever du sujet.

On s'efforcera donc dès les premiers symptômes constatés, ou, lors d'une inhalation accidentelle, de le prescrire absolument, et ce, pour une longue période après sédation des signes cliniques.

5^o RÉGIME.

Tout ce qui lèse le foie sera prohibé. L'alcool en premier lieu. Tous les auteurs s'accordent à signaler l'importante gravité que revêtent les intoxications chez les alcooliques.

Smyth et d'autres auteurs ont recommandé un régime riche en hydrates de carbone.

ROLE DU MÉDECIN D'USINE

1° Il devra pratiquer un examen méthodique et complet de chaque ouvrier admis à travailler à l'usine.

Cet examen permettra d'éliminer :

- Les alcooliques.
- Les paludéens.
- Les syphilitiques.
- Les hépatiques.
- Les rénaux.
- Les pulmonaires.

En somme, seuls les hommes sains seront admis.

Notons cependant avec pessimisme que ces consignes sont très peu suivies, soit que les organismes industriels s'en désintéressent, soit que la pénurie d'ouvriers les poussent à engager un personnel parfois taré ;

2° Deux fois l'an, le médecin pratiquera à nouveau un examen général accompagné de recherche du champ visuel :

- D'une numération globulaire.
- D'une calcémie.
- D'un index ictérique.

Si cet examen révèle des anomalies, l'ouvrier sera mis au repos un mois, au bout duquel les mêmes recherches seront effectuées, et ce, jusqu'à disparition des anomalies ;

3° Le personnel sera réexaminé à l'occasion de n'importe quelle maladie, même bénigne : nous savons par exemple avec quelle facilité une poussée néphrétique survient à l'occasion d'une simple rhino-pharyngite ;

4° Le médecin veillera à ce que toutes les mesures de protection des ouvriers soient strictement appliquées :

Bon fonctionnement de l'appareil dosant le CCl^4 dans l'air des ateliers.

Surveillance des animaux tests.

5° Il attirera l'attention des ouvriers sur la gravité des intoxications par le CCl^4 et sur les dangers de l'alcoolisme.

6° Il s'efforcera d'obtenir de la direction de l'usine des repos fréquents pour le personnel sain et des repos de longue durée à l'occasion d'un début d'intoxication.

CONCLUSIONS

Le CCl_4 est un produit considéré encore comme peu toxique.

Nous avons rapporté ici quinze observations sur une vingtaine que la Marine a enregistré durant ces trois dernières années, et dans lesquelles plusieurs ont eu une terminaison fatale.

Nous insistons sur le fait que certaines de ces intoxications se sont produites même dans des espaces très ventilés et qu'il est, par conséquent, nécessaire de se prémunir contre l'intoxication de n'importe quelle façon que l'on emploie le CCl_4 et dans n'importe quel lieu où on l'utilise.

La sécurité absolue n'est donnée que par le masque respiratoire à surpression.

Le médecin aura à surveiller étroitement tous les sujets qui habituellement ou accidentellement seront en contact avec ce corps ; il a à sa disposition toute une série de signes cliniques et d'examen de laboratoire qui lui permettront de faire un dépistage précoce de l'intoxication.

Celle-ci constatée il mettra en œuvre immédiatement le traitement prophylactique.

Dans le cas particulier de la Marine, nous insistons particulièrement sur la suppression des extincteurs à base de CCl_4 puisque c'est dans les réserves de recharge de ces appareils qu'a été puisé le produit qui a donné par la suite les intoxications signalées.

Nous terminerons en remarquant qu'on a incriminé à tort, semble-t-il, le phosgène dans la genèse de l'intoxication par le CCl^4 . Il semble que celle-ci soit due bien plus à l'action du CCl^4 lui-même qu'à celle de ses produits de décomposition.

Vu : le Président de la thèse,

P. JOANNON.

Vu : le Doyen,

Pour le Doyen, le Professeur délégué,

L. BINET.

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADBERSBERG (C.). — Einfluss vonlebergiften (Phosphor und tetra-chlorkhlenstoffi auf das Leberzellsachstum. (*Ztschr. F. D. Ges. experim. Med.*, 98, 750-787, 1936).
- AGASSE-LAFONT (E.). — Les intoxications professionnelles ou non par les tétrachlorures de carbone (*Clinique et Laboratoires*, n° 4, 20 avril 1934).
- AUBERTIN (E.), LACOSTE (A.), LACHAUD (R. De), MARTINET (R.). — Exploration fonctionnelle du foie chez des chiens intoxiqués par le tétrachlorure de carbone ou l'huile phosphorée (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 127, 57-60, 1938).
- AZAZZI MANCINI (M.), FRANCESCHINI (G.). — Contributi sperimentali intorno al meccanismo della ipotensione de tetra cloruro di carbonio (*Gior di Med. Mil.*, 88, 91-108, fév. 1940).
- BARRETT (H. M.), BEST (C. H.), MC LEAN (D. L.), et RIDONT (J. H.). — Affects of choline on fatty liver of carbon tetrachloride poisoning (*J. Physiol.*, 97, 103-106, 14 nov. 1939).
- BIANCALANI (A.). — Recherches expérimentales sur les altérations ou système nerveux central dans les intoxications par le tétrachlorure de carbone (*Soc. de Neurologie de Paris*, 2 mai 1935, in *Revue de Neurologie*, mai 1935).
- BLANC (F.), et CARRIÈRE (M.). — Réflexions sur un nouveau cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone (*Marseille médical*, 5 juin 1933, n° 16).
- BOVERI. — Empoisonnement d'origine professionnelle par le CCl_4 (*Médecine du travail*, n° 5, juillet 1930).
- BUREAU OF MINES. — Technique moderne (921, p. 35).
- BUTSCH (W. L.). — Cirrhosis of liver caused by carbon tetrachloride (*J. A. M. A.*, 99, 728-729, 27 août 1932).

- CAMERON C. R. KARUNARATNE (W. A. E.). — Carbon tetrachloride cirrhosis in relation to liver régénération (*J. Pathol. et Bac.*, 42, I, 21 janvier 1936).
- CAVALLERO (C.). — Etude de la cirrhose expérimentale par le tétrachlorure de carbone à l'aide de la réaction stathmocinétique colchicinique de Dustin (*Arch. Internat. de Méd. exp.*, fasc. I, 14, 1-14, 1939).
- Réactions hormonales au cours de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone poison cirrhogène (*Arch. Internat. de Méd. Exper.*, fasc. I, 14; 15-22, 1939).
 - Epatopatie sperimentali studio critico con ricerche originall sperimentale da tetracloruro di carbonio (*Méd. Sper. Arch. Ital.*, 6, 239-244, avril 1940).
 - Réactions hormonales au cours de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone, poison cirrhogène, mise en évidence par la méthode stathmocinétique colchicinique de Dustin (*Arch. Inter. nat. de Méd. Exper.*, 146, 15-22, 1939; *Revue de la Presse méd. Belge*, n° 3, 1942, in *Rev. Belge des Sciences méd.*, n° 3, p. 44, mars 1942).
- CHOMEREAU LAMOTTE. — Intoxications par le CCl_4 (Thèse Bordeaux, 1938).
- CONRATH (Mlle M. T.). — Contribution à l'étude de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone (Thèse de Strasbourg, 1939).
- Mc. CORD (C. P.). — Carbon tetrachloride (*Indust. Méd.*, I, 151-157, déc. 1932).
- DAUBENSPECK (G. W.). — Health hazard in use of carbon tetrachloride (*Illinois M. J.*, 72, 274-275, sept. 1937).
- DERVILLE (P.). — L'intoxication expérimentale par le tétrachlorure de carbone données générales et recherches personnelles (*J. de Méd. de Bordeaux*, n° 4, 10-2-36).
- DESOILLE (H.), ANTOINE (G.). — Intoxication par mélange de tétrachlorure de carbone et d'essence de pétrole destinée au nettoyage des cheveux (Soc. de Méd. légale de France, 10 fév. 1936, in *Ann. de méd. légale*, n° 3, mars 1936).
- DOMART (A.). — Néphrite par inhalation de tétrachlorure de carbone (Thèse de Paris, 1938).
- DRINKER (C. K.). — Further observations on possible systemic toxicity of certain of the chlorinated hydrocarbons with sugges-

- tions for permissible concentrations in air of workrooms. (*J. Indust. Hyg. et Toxicol.*, 21, 155-159, may 1939).
- DUVOIR-GUIBERT et DESOILLE (H.). — Les intoxications par le tétrachlorure de carbone (Soc. de Méd. légale de France, Séance 9 oct. 1933 ; *Ann. de méd. légale*, n° 9, nov. 1933).
- ERICKSON (C. C.), HECKEL (G. P.), et KNUITTI (R. E.). — Blood plasma proteins as influenced by liver injury induced by carbon tetrachloride and gum acacia (*Am. J. Pathol.*, 14, 537-556, sept. 1938).
- FORBES (J. C.) et NÉALE (R. C.). — New preparation protecting against rat liver necrosis (Proc. Soc. Exper. Biol et Méd., 34, 519-520, april 1936).
- GARIN (C.), CHASTEL (F.) et GERBAY. — Hépatonéphrite par inhalation de vapeurs de tétrachlorure de carbone (*Le Répertoire méd. Prat.*, n° 141, janvier 1939, p. 5403).
- GAUTIER, CHATRON et SEIDMANN. — Intoxication par le tétrachlorure de carbone-hyperazotémie élevée, effondrement de la réserve alcaline-hypochlorémie considérable. Alcalinisation et rechloruration. Guérison (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 22 déc. 1933, bulletin, n° 34, 1-134).
- GIRAL (F.) et VASQUEZ SANCHEZ (J.). — Sobre un puesto influjo del calcio en la intoxication por el tetrachloruro de carbono (*Medicins Mexico*, 20, 158-160, 25 mars 1940).
- GRAHAM (W. H.). — Two Cases of the acute abdomen in carbon tetrachloride poisoning (*Lancet*, 21 mai 1938).
- GRAVIER, PIQUET et LANIER. — Un cas d'intoxication par les vapeurs de tétrachlorure de carbone : hépatonéphrite avec forte azotémie (*Lyon Méd.*, 162, 428-435, oct. 23, 1938).
- GREENBURG (L.), MAYERS (M. P.) et SMITH (A. R.). — Systémic effects resulting from exposure to certain chlorinated hydrocarbons (*J. Indust. hyg. et Toxicol.*, 21, 29-38, fév. 1939).
- GUIRE MC. — Intoxication par le tétrachlorure de carbone (p. 988 n° 12, 17 sept. 1932. *The Journal of the american méd. asso.*, 535 North deardon street chicago LXCIX).
- HAGEN (W. S.), ALEXANDER (H. A.) et PEPPARD (T. A.). — Toxic effects of carbon tetrachloride. Report of case (*Minnesota Méd.*, 23, 715-718, oct. 1940).
- HALL. — Carbon tetrachloride as an anthelmintic (*American journal of Tropical Médecine*, 1922).

HAMMES (F. M. Jr.). — Carbon tétrachloride as industrial hazard report of 2 cases (*J. Indust. hyg. Toxicol.*, 23, 112-117, mars 1941).

HEDERER et ISTIN. — L'arme chimique.

HIGGINS (G. M.) et GRAGG (R. W.). — Atrophy of genitalia and hyperplasia of adrénal glands of rats after breathing carbon tétrachloride (Pro Staff Meet Mayo Clin., 12, 582-584, 15 sept. 1937).

JAMOT (M.). — Contribution à l'étude expérimentale de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone (Thèse de Paris, 1936).

JEULAIN (A. G.). — Contribution à l'étude de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone (Thèse de Paris, 1933, Librairie Le François, Edit.).

JOURNAL OF FRANKLIN INSTITUTE OCTOBRE 1920.

KIONKA. — Sur le danger d'intoxication par l'emploi des produits extinctifs à base de CCl_4 (déc. 1931).

KOHN-ABREST. — Recherche rapide des Alkylhalogènes (juil. 1931).

— Recherches sur le CCl_4 . Sa décomposition au rouge. Procédés d'analyse (*Ann. de Chimie*, mai 1933).

— Travaux du laboratoire de Toxicologie.

LACOSTE (A.), AUBERTIN (T.), LACHAUD (R. DE) et MARTINET (R.). — Evolution des lésions et des troubles fonctionnels hépatiques consécutifs à l'administration de CCl_4 .

LACQUET (A. M.). — Experimental pathology of liver effects of carbon tétrachloride on normal and on restored liver after partial hepatectomy (*Arch. path.*, 14, 164-176, août 1932).

LANDE (P.), DERVILLÉE (P.). — Les manifestations toxiques dues au tétrachlorure de carbone (*Revue médicale française*, n° 8, nov. 1936).

— Recherches expérimentales sur l'action toxique chez le lapin du tétrachlorure de carbone commercial en injection (Soc. de Biol. de Bordeaux, séance du 9 mai 1934, C. R. de la Soc. de Biol., t. CXVI, n° 18, p. 225).

— Le rôle de la voie cutanée dans l'intoxication par le tétrachlorure de carbone. Recherches expérimentales sur le rat blanc et le cobaye (Soc. de méd. légale de France, séance 13 janvier 1936 in *Ann. de méd. lég.*, n° 2, fév. 1936).

- Recherches expérimentales sur l'action toxique du tétrachlorure de carbone par inhalations répétées (C. R. du XIX^e Congr. internat. de méd. légale (etc.). Lille, les 27 à 30 mai 1934 in *Ann. de méd. légale*, n^o 1, janv. 1935).
- A propos d'un cas d'intoxication par les vapeurs de tétrachlorure de carbone (C. R. du XIX^e Congr. internat. de méd. légale (etc.). Lille, les 27 à 30 mai 1934. In *Ann. de Méd. légale*, n^o 1, janvier 1935).
- LATELLI (P.). — Intossicazioni da tetracloruro di carbonio (*Kinasc. Med.*, 17, 39-40, 31 janvier 1940).
- LECORNU et PECKER. — Intoxication par le tétrachlorure de carbone (*Bruxelles méd.*, 12, 480-485, 21 févr. 1932).
- LEHNLERR. — Intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone relation d'un cas (*Arch. of inter. méd.*, juil. 1935, p. 98).
- LEROY (D.), CHEVREL-BODIN (M. L.), CORMIER (M.). — Sur un cas d'intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone (Séances de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7-8 nov. 1941 in *Archives des Maladies professionnelles*, nos 5-6, 1941, p. 344).
- Sur un cas d'intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone (*Paris médical*, n^o 46, p. 349-351, 20 nov. 1942).
- LYON (B. B. V.). — Instance of possible cirrhosis of liver induced by hair tonic containing carbon tétrachloride (*Ann. Int. Méd.*, 9, 470-477, oct. 1935).
- MADDINC (G. F.) BUTT (H. R.). — Hépatitis resulting from inhalation of carbon tétrachloride (Pro. Staff. Meet. Mayo Clin. 13, 391-394, june 22, 1938).
- MAGARINOS-TORRES (C.), PENNA DE AZEVEDO (A.). — Lesoes hepaticas na febre amarela e na intoxicacao pelo tetracloroeto de carbono nota previa (*Acta Méd. Rio de Janeiro*, 4, 222-225, nov. 1939).
- MAGNE et CORDIER. — Les gaz de combat.
- NAGAZUMI (S.). — Study of recovery from expérimental disturbance of liver function state of recovery from acute disturbance of liver function when carbon tétrachloride was given to rabbit perorelly; influence of various médical treatments on recovery, from expérimental disturbanse of liver function (*J. Orient. Méd. obstr.*, Sect. 29, 26-27 July 38).

- NÉALE (R. C.). — Protective action of certain purines against liver necrosis produced by carbon tétrachloride and chloroform. *Science*, 86, 83-84, july 23-37).
- NÉALE (R. C.), WINTER (H. C.). — Identification of active crystalline substance from liver wich protects against liver damage due to chloroform or carbon tétrachloride and study of related compounds (*J. Pharm. Expérim. Thérap.*, 62, 127-148, février 1938).
- PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et KOANG (N.). — Un cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone (Société médicale des hôp. de Paris, séances du 8 juil. 1932).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, DELAFONTAINE (P.), HAMBURGER (J.), et GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.). — Hépatonéphrite toxique, azotémie avec hypochlorémie plasmatique et globulaire et réserve alcaline normale : échec de la rechloruration (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, 3 juillet 1933, séance du 23 juin 1933).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, MAURIC (C.), DOMART (A.), et GAUTHIER-VILLARS (Mlle). — Lésions des reins et du foie au cours de l'intoxication par inhalation de tétrachlorure chez le lapin (Soc. de Biol. S. D., 11 juin 1938 in *Compt. Rend. de la Soc. de Biol.*, n° 19, t. 128, p. 482, 1938).
- POINDEXTER (C. A.) et GREENE (C. H.). — Toxic cirrhosis of liver-report of case due to long continued exposure to carbon tetrachloride (*J. A. M. A.*, 102, 2015-2017, june 16, 1934).
- RADHAKRISHNA RAO (M. W.). — Cirrhosis of liver following chronic intoxication with carbon tetrachloride experimental study (*Indian J. M. Research.*, 23, 1007-1014, april 1936).
- RAVINA (A.). — Intoxication par le tétrachlorure de carbone, son traitement par la médication calcique (*La Presse médicale*, n° 39, 17 mai 1933).
- RAWSON (R.), PARKER JR (F.) et JACKSON JR (H.). — Industrial solvents as possible etiologic agents in myeloid metaplasia (*Science*, 93, 541-542, 6 juin 1941).
- RICHT (Ch.) et COUDER (R.). — Néphrite due au tétrachlorure de carbone (Soc. méd. des Hôp. de Paris, séance 8 juil. 1932).
- ROBBERS (H.). — Trois intoxications non mortelles dues à un produit insecticide à base de dichloro-benzène et tétrachlorure de

- carbone (*Sammlung v Vergiftungs Fallen*, t. 9, n° 1938 in *Arch. des Mal. Prof.*, t. I, n° 2, juin 1938, p. 149).
- SCHUTZ (H.). — Syndrome hépato-rénal en cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone ch. F. Gewegebapath. (U. Gewerbehyg., n° 4, 1938, in *Arch. des Mal. Prof.*, n° 2, mai-juin 1938, p. 150).
- ROMELING (T.). — Case of fatal poisoning with carbon tetrachloride (*Ugesk. f. Laeger*, 102, 337-338, 4 avril 1940).
- SHUMAKER (H. B.) et WINTROBE (M. M.). — Morphologic changed in blood association with experimentally produced hepatic damage (*Bull. Johns. Hopkins Hosp.*, 58, 343-347, may 1936).
- SMETANA. — Nephrose par tétrachlorure de carbone (*Arch. of Internal. Médecine*, V. 63, n° 4, avril 1939 in *Presse méd.*, n° 51, 28 juin 1939).
- SMYTH AND CARPENTER. — Safe practices in the industrial use of carbon tetrachloride. *Journ. Am. Méd. Ass.*, juin 1936 et 21 novembre 1936).
- SPEKTOR (Z.). — Comparative accumulation of glycogen in liver and muscles of rat following ingestion of various sugars experiments on rats poisoned with carbon tetrachloride (*Eksper. Med.*, 2, 9-13, 1940).
- STERKIN (E. Y.) et VENGEROVA (F. M.). — Lactacidemia levulosemia and glycemia following ingestion of levulose and invert sugar in dogs with experimental hepatic lesion produces by carbon tetrachloride (*Eksper Med.*, 2, 9-13, 1940).
- WINTER (I. C.). — Fat metabolism in dog following liver injury produced by carbon tetrachlorure (*J. Biol. Chem.*, 124, 339-346, june 1938).
- TILITCHEEFF (G.). — Etude clinique de l'intoxication par inhalation des vapeurs de tétrachlorure de carbone (*Les Hépatho-néphrites par CCl⁴*).
- WINTER (I. C.). — Fat métabolism following liver injury Decreased iodine number of tissue fatty acids of male rats following carbon tetrachloride administration (*J. Biol. Chem.*, 128, 283-287, avril 1939).
- Fat metabolism after liver injury decreased fatty acid utilization by male rats following administration of carbon tetrachloride (*J. biol. Chem.*, 135, 123-130, août 1940).

- WIRTH (W.). — Le phosgène et son usage dans la guerre (*Bul. Soc. Phar.*, oct. 1938).
- ZOLEZZI (G. G.). — Lipémia arteriosa e venosa nella intossicazione sperimentale da tetracoloruro di carbonio (*Méd. de Lavoro*, 28, 138-147, may 1937).
- ARTHUR-GEIGER. — Cardiac dysrhythmia and syncope from therapeutic inhalation of chlorinated hydrocarbons (*J. A. M. A.*, 18 septembre 1943, p. 141).
- BEATTIE-HERBERT. — Studies on hepatic dysfunction : Carbone tétrachloride treated with casein digest and Methionine (*British medical journal*, 1, 209, feb. 12, 1944).
- CORCORAN-TAYLOR. — Acute toxic nephrosis by carbon tetrachloride (*J. A. M. A.* 11 septembre 1943, p. 81).
- CORCORAN. — Acute toxic nephrosis and phosgène by use of carbon tetrachloride (*J. A. M. A.*, 20 novembre 1943, p. 789).
- FASTING (George). — Treatment of Chigger infestation (*J. A. M. A.* 6 juin 1942, p. 536).